



Die Ursachen  
der lokalisierten Parodontose  
und ihre Behandlung

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Wilfried Vick

aus Berlin

1939

Tag der Promotion: 15. Februar 1939

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät  
der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Richard Siebeck

Referent: Prof. Dr. Arnold Ehrlicke

Korreferent: Prof. Dr. Hermann Schröder

Meinem lieben Vater gewidmet



Die Erkrankung, die wir heute als Parodontose bezeichnen, ist nicht etwa eine Erkrankung der Neuzeit; sie war schon den Alten bekannt und wurde auch von ihnen behandelt. Die Behandlung, in der wir wohl eine der ersten zahnärztlichen Verrichtungen überhaupt erblicken können, bestand in dem Festbinden des locker gewordenen Zahnes oder der locker gewordenen Zähne an den noch fest gebliebenen Nachbarzähnen. Das älteste Beweisstück für diese Behandlungsart finden wir an einem etruskischen Schädel aus dem 4.—6. Jahrhundert v. Chr. im Museum zu Orvieto. Man sieht an ihm zwei mit Hilfe einer Golddrahtligatur aneinandergebundene Backenzähne. Ob es sich hier um eine Maßnahme im Sinne einer Parodontosetherapie handelt, ist schwer zu entscheiden, wohl aber können wir annehmen, daß schon in frühester römischer Zeit die Erkrankung der Zähne im Sinne unserer heutigen Parodontose ein ziemlich verbreitetes Übel war, dem man mit Hilfe von Golddrahtligaturen zu begegnen suchte. Darauf kann auch ein Passus der zwölf Gesetzestafeln hindeuten, in dem es heißt: „Füge kein Gold hinzu (zum Leichnam), doch sollten die Zähne mit Gold gebunden sein, so ist es kein Verstoß, denselben also zu begraben oder zu verbrennen.“ Der erste, der versuchte, die Erkrankung außer mit Golddrahtligaturen auch auf medikamentösem Wege zu bekämpfen, war Celsus; er schreibt nämlich: „Werden die Zähne durch irgendwelche Ursache wackelig, so binde man sie mit Golddraht an die feststehenden Nachbarn und spüle den Mund mit einer adstringierenden Flüssigkeit.“ Celsus ging sogar noch weiter in seinen therapeutischen Vorschriften und empfahl die Ausbrennung der entzündeten Gingiva oder die Abtragung mit dem Messer.

Wie wir sehen, zielten diese Behandlungsmethoden allein darauf ab, die bestehende Zahnlockerung zu bessern, ohne nach der Ursache derselben zu fragen. Diese Frage nach der Ätiologie der Zahnlockerung finden wir erst im zehnten Jahrhundert n. Chr. bei Abul Kasem, einem arabischen Arzt, der den Zahnstein dafür verantwortlich machte. Er beschreibt in seinen Veröffentlichungen mehrere Arten von Zahnstein, dessen schädliche Wirkung auch verschieden sei, und empfiehlt außer dem Festbinden der Zähne mit Golddraht dringend die Entfernung der Konkreme in mehreren Sitzungen, wozu er auch ein Instrumentarium angibt.

Wieder verging eine beträchtliche Zeitspanne, ehe neue Ansichten über die Ursache der Erkrankung laut wurden; und zwar beschrieb Fauchard im Jahre 1746 die Erkrankung sehr ausführlich mit all ihren typischen Erscheinungen am Zahnfleisch und an den Zähnen und kam zu dem Schluß, daß es sich um eine skorbutähnliche Erkrankung handeln müsse.

Seit dieser Zeit und hauptsächlich in der letzten Hälfte des 19. Jahrhunderts setzte eine ungeheure Forschungsarbeit ein, die sich um die Aufdeckung der ursächlichen Momente dieser Krankheit bemühte und die in zahllosen Theorien und Kampfschriften ihren Niederschlag fand.

Nach Blessing gibt es ungefähr 350 verschiedene Ansichten über die Ätiologie der Parodontose. Diese Tatsache findet ihre Erklärung in der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen der Erkrankung, so daß sich für jeden Beobachter immer wieder neue Möglichkeiten bieten, aus diesen Erscheinungsformen Schlüsse hinsichtlich der Ätiologie zu ziehen.

Aus dieser Vielheit der Ansichten lassen sich jedoch drei große Gruppen herauschälen. Es ist das Verdienst Arkövy's, diese drei Gruppen aufgestellt zu haben, in die man die verschiedenen Ansichten über die Ursachen der Parodontose einreihen kann. Er unterscheidet Lokalisten, Konstitutionalisten und Fusionisten. Jede in diese drei Gruppen einzureihende Theorie hat recht, wenn sie behauptet, die von ihr angegebenen Ursachen machten eine Parodontose. Allein schon in dieser Tatsache liegt der Beweis, daß auch jede unrecht hat; denn bei einer letzten Erkenntnis der Krankheitsursachen dürften eben nur die von ihr angegebenen Ursachen eine Parodontose auszulösen imstande sein.

Die *Lokalisten* bauen ihre Theorie auf der Tatsache auf, daß beim Auftreten oder beim Vorhandensein exogener Reize am Zahnfleisch, wie Zahnstein, überhängende Füllungen und Kronenringe, Einstechen von Borsten und Fischgräten, an überlasteten Zähnen u. a. m. eine Entzündung des Zahnfleisches auftritt, die allmählich auf den Zahnhalteapparat übergreift und diesen bei gleichzeitiger Resorption des Knochens und unter Bildung einer Zahnfleischtasche soweit zerstört, daß zuerst eine Lockerung des Zahnes und schließlich sein Verlust die Folge ist.

Die *Konstitutionalisten* dagegen schlossen aus der Tatsache, daß Knochenschwund, Taschenbildung und Lockerung des Zahnes auch ohne Entzündungserscheinungen auftreten, auf eine innere Komponente als ursächliches Moment.

Die *Fusionisten* vereinigen beide Theorien.

Es bildeten sich also zwei Gruppen, die durch ausgedehnte histopathologische Untersuchungen zu ihren Ergebnissen kamen. Die einen, zu denen Römer, Adloff, Kranz, Häupl und Lang zu rechnen sind, glauben, die Erkrankung habe entzündlichen Charakter, gehe vom Zahnfleischrande aus und be falle von hier das Parodontium, das eine funktionelle und

anatomische Einheit von Zahnfleisch, Alveolarknochen und Wurzelhaut darstellt. Die anderen, zu diesen gehören Hopewell, Smith, Talbot, Fleischmann, Gottlieb und Greve, sehen das Primäre der Erkrankung im Schwund des Alveolarknochens, an den sich dann erst sekundär die Bildung einer Tasche anschließe, die nun erst das Eindringen von Bakterien und damit die Ausbildung einer Entzündung ermögliche.

Dieser Widerstreit der Meinungen spiegelt sich auch in der Nomenklatur. Die gebräuchlichste Benennung war lange Zeit: Alveolarpyorrhoe; längere Zeit auch Riggs disease nach einem Autor, der sich eingehend und ausführlich mit dieser Erkrankung beschäftigt, aber auch Namen wie Caries alveolaris, Atrophia alveolaris, diffuse Atrophie, Paradentitis marginalis waren daneben im Gebrauch. Da diese Namen alle nur Teilerscheinungen der Erkrankung wiedergaben und um zu einer Einheitlichkeit des Sprachgebrauchs im internationalen Verkehr zu kommen, schlug die Nomenklaturkommission der Fédération dentaire internationale folgende drei Bezeichnungen vor, die sich aber bis heute nicht durchgesetzt haben:

1. Gingivitis marginalis suppurativa;
2. Paradentose mit den Unterabteilungen
  - a) Paradentitis suppurativa simplex,
  - b) Dystrophia diffusa,
  - c) Paradentitis dystrophicans complicata;
3. Atrophia alveolaris praecox.

In neuerer Zeit scheint sich immer mehr der Name Paradentose durchzusetzen, der von W e s k i geprägt wurde und der keine bestimmte Diagnose geben will, sondern allein eine Erkrankung des Paradentiums bezeichnen soll und ebenso entzündliche wie regressive Erscheinungen im Gebiet des Alveolarknochens umfaßt.

Trotz mancher Fortschritte, die auf dem Gebiete der Therapie zu verzeichnen sind, stellt die Paradentose heute immer noch eine Erkrankung dar, deren letzte Ursache noch nicht erforscht ist. Die Forschungen der letzten Jahre haben ihr Augenmerk besonders auf die internen Ursachen gerichtet, und wir dürfen heute annehmen, daß Störungen der vegetativen Zentren, psychogene Momente, Störungen im Kalkstoffwechsel, Hypo- und Avitaminosen, hormonale Einflüsse und Allergien wohl geeignet sind, Knochenschwund zu verursachen. Hier jedoch besteht die Schwierigkeit der exakten Diagnose der wirklich ursächlichen Störung. Erstens ist das klinische Bild der Erkrankung im Prinzip immer dasselbe und gibt daher als solches keine Hinweise auf eine bestimmte innere Ursache; zweitens kann die ursächliche Störung von anderen Störungskreisen derart überlagert sein, daß sie verborgen bleibt; drittens ist es zweifelhaft, ob wir in der Lage sind, alle in Frage kommenden ursächlichen Momente mit Hilfe unserer heutigen Untersuchungsmethoden zu erfassen.

Diese Berücksichtigung und das Aufsuchen interner Ursachen stellt zweifellos eine *Conditio sine qua non* dar, jedoch ist es fraglich, ob die letzte Erkenntnis der Ursachen unser therapeutisches Handeln wesentlich beeinflussen könnte. Wenn die Abbauvorgänge am Alveolarknochen erst eingesetzt haben, so bedeutet das ein Schwinden der Widerstandskraft, und wir haben hier einen *Locus minoris resistentiae*, d. h., daß der Knochen den an ihn gestellten Belastungen nicht mehr standhalten kann und daß hierin der Grund für ein Wiederaufflammen der Krankheit liegt.

Eine Reihe von Forschern nimmt heute eine Organdisposition an, die primär besteht. Diese kann entweder konstitutionell bedingt sein, oder sie kann als durch interne Erkrankungen hervorgerufene Insuffizienz des parodontalen Gewebes bestehen. Treten jetzt Schädigungen von außen an das parodontale Gewebe heran, so wird nunmehr eine Parodontose ausgelöst.

Diesen Standpunkt vertritt *Weski*, wenn er sagt, daß die Voraussetzung für jede pathologische Parodontalreaktion das Vorliegen einer Organ disposition des Parodontiums teils nach der dystrophischen, teils nach der entzündlichen Seite sein muß. Der gleiche Allgemeinfaktor kann daher verschiedene Formen auslösen, je nach der Organ disposition, der er begegnet.

Auch *Gottlieb* nimmt eine Organ disposition an, wenn er sagt: „Das Verhältnis zwischen Belastung und Reaktionsfähigkeit kann nun dahingehend formuliert werden, daß die Belastung um so größer sein kann, ohne Schaden anzurichten, je größer die Reaktionsfähigkeit ist. Zwischen den beiden Extremen vollkommener Reaktionsfähigkeit und Reaktionslosigkeit liegen alle Abstufungen, und es sei hier nur die eine Zwischenstufe erwähnt, wo ein Gebiß durch Verlust des jeweils letzten Zahnes immer weiter reduziert wird. Hier liegt eine Reaktionslosigkeit vor, bei der die am meisten traumatisch getroffenen, distalst gelegenen Zähne des Gebisses den größten Schaden erleiden. Sie sind dem Drehpunkt des Unterkiefers am nächsten und werden daher bei der Krafteinwirkung am meisten getroffen.“

*Hruska* glaubt, daß diese Organ disposition auf dem Wege einer Gegenausele entstanden ist. Er schreibt nämlich: „Die Ursache der Zahnlockerung ist eine ererbte Deбилität des Kauorgans, die eine Domestikationsfolge degressiven und degenerativen Charakters ist.“

Als letzter sei hier *Kiefer* zitiert, der in seinem Buch „Parodontosebehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Entlastung“ folgendes schreibt: „Zur Entstehung einer Parodontose ist eine bestimmte Bereitschaft des Organismus erforderlich. Ob man diese endogene Komponente als konstitutionellen Faktor oder als Insuffizienz des parodontalen Ge-

webes als Folge von internen Erkrankungen bezeichnet, ist bei unserem heutigen Stand der Erkenntnis gleichgültig. Es sind nur verschiedene Worte für einen Komplex von Fragen, die zum kleinsten Teil beantwortet sind.“

In der lokalisierten Parodontose sehen wir nun eine Form dieser Erkrankung, für deren Entstehen bei vorhandener Disposition exogene Faktoren und hauptsächlich fehlerhafte Belastungsverhältnisse ursächlich sind. Der Versuch, die Erkrankung einzelner Zahngruppen als Beweis für die Übertragung nervöser Einflüsse auf das Parodontium entsprechend der Gruppeninnervation des Zahnsystems anzuführen, wird durch die Tatsachen nicht gestützt. Die Beschränkung auf einzelne umschriebene Herde deckt sich nicht mit der Lokalisation der Innervationsgebiete. Besser läßt sich die elektive Erkrankung einzelner Parodontien durch die bevorzugte Belastung erklären, die solche Zahngruppen früher und ausgiebiger schädigt, als andere Teile des Gebisses, obgleich die Widerstandsfähigkeit des Gebisses gleichmäßig herabgesetzt ist (Stärke).

Die Funktion des Zahnes wird durch seine eigenartige Befestigung in der Alveole gewährleistet. Wir wissen, daß die Zahnwurzel mit der röhrenförmigen Knochenplatte, die das Zahnfach auskleidet, durch kollagene Fasern (dem Periodontium) verbunden ist, die vom Knochen zur Wurzel in apikaler Richtung verlaufen und von Gefäßen durchzogen werden. Durch diese Aufhängung des Zahnes in der Alveole werden alle auf den Zahn in axialer Richtung einwirkenden Kräfte in Zugkräfte verwandelt, was deshalb von Wichtigkeit ist, weil der Knochen gegen Zugwirkungen sehr widerstandsfähig ist, während er schon unter dem Einfluß geringgradiger Druckwirkungen der lakunären Resorption verfällt. Hinzu kommt die Wirkung der Gefäße, die neben der nutritiven eine funktionelle Aufgabe haben, indem sie als Druckpolster wirken. Besteht nun aus den oben geschilderten Gründen eine Disposition und kommen außerdem exogene Reizmomente hinzu, so wird der Schädlichkeitskomplex so stark, daß das Keimgewebe die Fähigkeit verliert, die Bindegewebszellen der Wurzelhaut voll zu entwickeln und zu funktionell orientierten Bindegewebsbündeln zu ordnen; die Wurzelhaut wird von einem faserarmen nicht funktionell orientierten Gewebe ersetzt.

Besonders stark wird diese Schädigung des Gewebes, wenn der Zahn Krafteinwirkungen ausgesetzt ist, die von der axialen Richtung nach der horizontalen abweichen. Wird ein Zahn von einem Druck in axialer Richtung getroffen, so werden, da er ja an den Periodontalfasern in der Alveole aufgehängt ist, alle Fasern gleichmäßig belastet und der Druck wird am besten ausgeglichen; findet aber eine Verschiebung der Druckrichtung nach der Horizontalen statt, so ist diese ideale Ausgleichung des Druckes nicht mehr vorhanden, sondern es müssen jetzt Zug- und Druckwirkungen entstehen. Diese haben zur Folge, daß das zwischen den Bindegewebsbündeln gelegene

Gefäßsystem und das lockere Bindegewebe und Keimgewebe einerseits gequetscht, andererseits übermäßig durch Zug beansprucht und damit gereizt werden. Diese Reizungen verursachen eine Hyperämie, die zusammen mit den oben geschilderten Gewebsbildungen zu Steigerungen des Blut- und Gewebsdruckes führen. Nach der Lehre Köllikers und Pommers stellen diese Steigerungen des Blut- und Gewebsdruckes Vorbedingungen für die osteoklastische Resorption dar, die sich in Abbauvorgängen am Knochen und Zement manifestiert; hierzu kommt noch Atrophie hauptsächlich an den Randpartien des Alveolarknochens, die durch direkte Druckeinwirkung auf den Knochen hervorgerufen wird. Alle diese Umstände zusammen führen schließlich zur Zahnlockerung, die nun das Ausmaß der vorhandenen Schädlichkeiten vergrößert.

Die geschilderten Erscheinungen können bei Stellungsanomalien an einzelnen Zähnen im vollbezahnten Gebiß auftreten, weil hierbei die betroffenen Zähne ganz besonderen Belastungen ausgesetzt sind. Außerdem kommt bei den Stellungsanomalien das Vorhandensein von Retentionsstellen hinzu, so daß eine hieraus entstehende Entzündung der Gingiva mit den ungünstigen Belastungsverhältnissen zusammentrifft. Auch der nächtliche Trismus kann eine lokalisierte Parodontose hervorrufen. Während beim Kauakt durchschnittlich nur ein Kaudruck von 80 bis 90 kg zur Wirkung kommt und höhere Kaudrucke durch die Sensibilität der Wurzelhaut verhindert werden, kommt es beim nächtlichen Pressen zu enormen Steigerungen des Druckes, worauf die Wurzelhaut mit den schon besprochenen Abbauerscheinungen reagiert. Auch das gewohnheitsmäßige Pressen, das durch dauernd aneinander folgende Kontraktionen des Masseter sichtbar wird und das an allen Stätten des öffentlichen Lebens (Verkehrsmittel, Restaurant, Theater usw.) so oft beobachtet werden kann, gehört in dieses Gebiet.

Wie die Ursachen der Lockerung einzelner Zähne in Stellungsanomalien begründet sein können, so können sie bei Lockerung ganzer Zahngruppen durch die Bißart bedingt sein. Wir unterscheiden nach der Einteilung Schröders als physiologische Bißarten den orthognathen oder Scherenbiß, den Kopfbiß und den mesognathen Biß, der zwischen dem Kopfbiß und dem Scherenbiß liegt. Die Einteilung wird noch erweitert durch die physiologische Prognathie und die physiologische Progenie. Die statisch günstigste Bißart stellt ohne Zweifel der gerade Kopfbiß dar, da alle beim Kauakt auftretenden Belastungen in vertikaler Richtung wirken müssen, oder horizontal wirkende Kräfte nur in so geringem Maße auftreten, daß sie für den Zahnhalteapparat keine Belastung bedeuten.

Anders liegt die Sache bei dem orthognathen und mesognathen Biß. Hier können schon schädliche, in horizontaler

Richtung wirkende Kräfte auftreten, die noch dadurch verstärkt werden können, daß vielleicht Molaren- und Prämolarenhöcker verlorengegangen sind. Hieraus resultiert eine Bißsenkung, die wiederum das Auftreten horizontalwirkender Kräfte im Frontzahngebiet verstärkt und eine Lockerung der Zähne dieses Gebietes verursachen kann.

Dies sind Möglichkeiten für das Entstehen einer lokalisierten Parodontose, die im Gebiß selbst begründet liegen, sie können aber auch durch von außen herangetragene Schädigungen ausgelöst werden. So finden wir die Erkrankung als Berufserkrankung bei Dekorateuren, Schneidern und Tapezierern, bei Leuten, die gewöhnt sind, Nadeln oder Pinnen, die sie bei ihrer Arbeit brauchen, zwischen den Zähnen zu halten. Der zum Festhalten der metallischen Körper erforderliche Druck wird in diesem Falle in fast nur horizontalwirkende Kräfte verwandelt, die in ihrer schädlichen Wirkung noch dadurch gesteigert werden, daß dieser Druck durch die dazwischen steckende Nadel sich nur auf die Zähne auswirkt, von denen der Fremdkörper gehalten wird.

Eine ausgesprochene Berufsparodontose, die schon den Namen Musikerparodontose führt, finden wir bei den Blasmusikern. Diese Parodontose ist meist auf das Frontzahngebiet lokalisiert, entsprechend dem Ansatzgebiet der Instrumente, und zwar stärker auf die unteren als auf die oberen Schneidezähne. Diese Schädigungen werden bedingt außerhalb der Mundhöhle durch den Ansatz des Instruments, innerhalb der Mundhöhle durch das Hervorbringen des Tones.

Durch den Ansatz des Instruments wird ein Druck auf die Zähne ausgeübt. Wenn dieser Druck auch verhältnismäßig schwach ist, er liegt nach Messungen Schallow's zwischen 1 und 3 kg, so liegt seine Schädlichkeit doch in der ausgesprochenen horizontalen Richtung auf die Zähne. Außerdem kann dieser Druck Zirkulationsstörungen veranlassen, die wiederum Ernährungsstörungen des betroffenen Gewebes zur Folge haben. Direkte Schädigungen können die Zähne durch Schlag oder Stoß mit dem Instrument erfahren.

Beim Hervorbringen des Tones werden von der Lippen-Wangen- und Zungenmuskulatur Druckwirkungen auf die Zähne ausgeübt. Diese sind in ihrer Schädlichkeit nicht sehr groß; schlimmer wirkt sich der zur Erzeugung des Tones innerhalb der Mundhöhle nötige Überdruck aus. Dieser kann je nach dem Können des betreffenden Bläfers variieren, ist aber immer so stark, daß durch Kompression der Kapillaren eine Störung des Kapillarkreislaufes hervorgerufen werden kann. Vielleicht beruht darauf die Tatsache, daß viele Bläser nach langem Musizieren das Gefühl der Lockerung sämtlicher Zähne haben.

Für das Auftreten einer lokalisierten, aber auch allgemeinen Parodontose sind oftmals auch zahnärztliche Arbeiten verantwortlich zu machen, sei es auf konservierendem, prothetischem, orthodontischem oder chirurgischem Gebiet.

Es wurde bereits erwähnt, daß durch Verlust der Molaren- und Prämolarenhöcker eine Senkung des Bisses und damit eine Überlastung der Frontzähne hervorgerufen wird, die ursächlich für die Erkrankung der Parodontien werden kann. Ganz besonders zu berücksichtigen ist dieser Verlust der Zahnhöcker beim tiefen Scherenbiß, wo der Grad des Überbisses durch die Höhe der Höcker ausgeglichen wird. Kommt es hier zu einem Verlust derselben, so wird die Auswirkung der hierdurch entstehenden vermehrten Überlastung noch durch die mechanische Läsion des Ligamentum circulare verstärkt dadurch, daß der Kontakt der Antagonisten miteinander aufgehoben wird und die Zähne das gegenüberliegende Zahnfleisch beim Kauakt berühren.

Auf prothetischem Gebiet können durch zahnärztliche Arbeiten neben der zu starken Inanspruchnahme durch dieselben Entzündungen des Zahnfleischrandes hervorgerufen werden, die eine Parodontose auslösen. Zu Überlastungen kommt es bei allen Arbeiten, sowohl festsitzender als auch abnehmbarer Art, die mit den Gesetzen der Statik im Widerspruch stehen. Hier ist z. B. bei festsitzendem Ersatz an die sogenannten Extensionsbrücken zu denken, die manchmal unbedenklich angewandt werden können, sehr oft aber doch zu sorglos ausgeführt werden. Wenn man an einen Prämolaren einen Molaren hängt, so ist es klar, daß der Prämolare diese Maßnahme mit seinem Bestand bezahlen muß. Es gibt selbstverständlich Patienten, deren Zähne auch das aushalten würden, besonders bei günstigen Bißverhältnissen, jedoch ist das Gefahrenmoment zu groß, um sich praktisch darauf einzulassen.

Bei abnehmbarem Ersatz sind alle Konstruktionen für das Entstehen einer Parodontose verantwortlich zu machen, die nicht die Verteilung des einwirkenden Kaudrucks auf alle Zähne des Restgebisses erstreben. Hierbei ist an einfache Kautschukplatten gedacht, die mit Hilfe von Band- oder Drahtklammern an einzelnen Zähnen des Restgebisses befestigt werden.

Die Entzündungen des Zahnfleischrandes werden hervorgerufen z. B. durch abstehende Kronenringe oder Verletzungen des Zahnfleischrandes durch Klammern eingelagerter Stücke, also überall dort, wo es zu mechanischen Verletzungen des Zahnfleischrandes kommt.

Die Arbeit des Orthodonten kann für die Parodontosebekämpfung ein wirksames Mittel sein. Das ergibt sich aus der Tatsache, daß sehr oft Stellungsanomalien der Zähne für das Auftreten dieser Erkrankung verantwortlich sind. Sie kann aber auch ein auslösender Faktor sein. Gerade bei dem Fall einer bestehenden Disposition kann der Knochen der stärkeren Belastung durch die Regulierung nicht gewachsen sein und zum Schwinden gebracht werden. Andererseits sind aber auch Fälle einer Ausheilung der Erkrankung durch orthodontische Behandlung bekannt. Eine orthodontische Maßnahme sei hier

noch erwähnt, gegen die Sachs hauptsächlich angekämpft hat und die für das gesamte Gebiß verheerende Folgen haben kann. Es handelt sich um die systematische Extraktion des Sechsjahrmalaren.

Hier kommen wir zur Besprechung der durch Extraktion einzelner Zähne auftretenden Gefahren für das Restgebiß. Kippungen und Wanderungen der Nachbarn sind sehr oft die Folge, die wiederum die Ursache dafür sein können, daß auch die nächstfolgenden in Bewegung geraten, was schließlich zum Verfall des gesamten Gebisses führen kann. Durch die vermehrte Belastung, der die restlichen Zähne unterworfen sind, wird auf das Knochengewebe ein Druck ausgeübt, der den Knochen nicht mehr zum Anbau anregt, sondern gewebiszertörend wirkt. Das Ende ist die Zahnlockerung.

Die Extraktion eines Zahnes braucht aber nicht einen Allgemeinverfall des Gebisses herbeizuführen, sondern kann eine Lockerung einzelner Zahngruppen zur Folge haben. Es ist eine bekannte Tatsache, daß nach einer Extraktion der Antagonist aus seinem Bett herauswächst. Dieses Längerwerden des Zahnes kann eine Artikulationsstörung und weiter eine lokalisierte Parodontose verursachen. Wenn z. B. ein Weisheitszahn, sei es durch Extraktion des Antagonisten oder sei es, daß der Antagonist retiniert ist, aus seinem Bett heraussteigt, so wird er die Artikulation behindern, daß heißt, den Vielpunktkontakt verhindern. Hierdurch kann eine Parodontose im Frontzahngebiet entstehen; denn, da die Frontzähne nunmehr in der Artikulationsphase nicht mehr belastet werden, steigen sie ihrerseits aus ihrem Bett heraus und wachsen aneinander vorbei. Dies hat eine Verkürzung des intraalveolären Hebels zur Folge. Außerdem nimmt die horizontale Belastung ganz erheblich zu. Da dieser Umbau des Gebisses selbstverständlich ganz allmählich vor sich geht, kommt dem Patienten der ursächliche Zahn nicht als Hindernis zum Bewußtsein, denn er hat sich daran gewöhnt, diesem Hindernis auszuweichen. Ebenso braucht der Zahn selbst keine pathologischen Veränderungen aufzuweisen, da die Belastung, der er ausgesetzt ist, sehr leicht hauptsächlich in vertikaler Richtung wirken kann. Es ist also nicht immer ganz einfach, den an der Artikulationsstörung schuldigen Zahn ausfindig zu machen. Einen Hinweis geben uns die Asymmetrien, die man meist im Frontzahnbereich antrifft. Erscheint einem z. B. die Schneidezahnlinie asymmetrisch, indem die Eckzähne oder lateralen Schneidezähne einer Seite verlängert sind, und beobachtet man dahinter eine ausgeprägte Stufenbildung, so ist dieser Befund ein Hinweis dafür, daß auf der diagonal gegenüberliegenden Seite ein Gleithindernis vorhanden ist. Für ein doppelseitiges Gleithindernis sprechen Befunde von vertieftem Frontzahnüberbiß, Stufenbildung hinter den Frontzähnen und Zunahme der Gelenkbahnneigung.

Die Behandlung wird sowohl bei der lokalisierten als auch bei der allgemeinen Parodontose durch den jeweiligen Stand

der Erkrankung bestimmt. Da die Parodontose sehr oft mit Entzündungserscheinungen einhergeht, wird die Behandlung meistens mit der Beseitigung derselben eingeleitet. Sind Taschen vorhanden, so müssen sie entfernt werden, woran sich dann bei Lockerung der Zähne ihre Wiederbefestigung anschließt, die durch Schienen, Versteifungsbrücken oder Ligaturen erreicht wird. Diese therapeutische Maßnahme der Versteifung muß oft als letztes Hilfsmittel herangezogen werden, wenn es aus irgendwelchen noch zu besprechenden Gründen nicht gelingt, die fehlerhafte Artikulation eines Gebisses durch systematisches Beschleifen zu beheben. Eine der wichtigsten therapeutischen Maßnahmen, wovon ein bleibender Erfolg in hohem Maße abhängig ist, besteht in der Hebung der Widerstandskraft des paradentalen Gewebes, die vom Arzt auf direktem therapeutischem Wege erreicht werden kann und vom Patienten durch die Aufrechterhaltung ausnehmend guter hygienischer Mundverhältnisse erstrebt werden muß.

Die Entzündungserscheinungen werden beseitigt durch Ausschaltung vorhandener Reizmomente, wie scharfer Kronenränder, überhängender Füllungen, Zahnhalskaries, Entfernung des supra- und subgingivalen Zahnsteins und anderes mehr, verbunden mit einer medikamentösen Behandlung des Zahnfleisches mit Natriumbikarbonat, Alaun, Borax, Gingivan, Dentiferm, Pyralvex oder Kamillosan.

Die Taschenbeseitigung kann auf verschiedenen Wegen erreicht werden, nämlich durch die Curettage, die Gingivektomie oder die radikalchirurgische Methode.

Die Curettage sucht durch Befreiung der Zähne vom Zahnstein und durch Auskratzung der Taschen eine Narbenbildung hervorzurufen und ein festes Anlegen des Zahnfleisches an den Zahn zu erreichen. Sie wird meistens in Kombination mit leichten Ätzmitteln angewandt, wie 20% Milchsäure, Chromsäure 8%, Chlorzink oder ähnlichen Medikamenten.

Die Gingivektomie besteht in einer Abtragung der weichgewebigen Taschen bis zur Höhe des Alveolarknochenrandes und kann ausgeführt werden auf chemischem Wege, mit dem Messer oder mit dem Kauter. Die Beseitigung der Tasche auf chemischem Wege erfolgt am besten mit Sulfuraeth. Dieses hat eine sehr große Tiefenwirkung und erlaubt eine direkte Abtragung der Tasche, jedoch ist bei flachen Taschen Vorsicht geboten, da die Wirkung leicht über das Ziel hinausschießen kann. Die Anwendungsweise ist folgende: Nach Feststellung der Taschentiefe wird unter absoluter Trockenheit das Sulfuraeth mit Hilfe von gedrehten Wattefäden auf das Zahnfleisch in Höhe des Alveolarknochenrandes aufgebracht. Man läßt es so lange einwirken, bis sich das Zahnfleisch weißlich verfärbt. Das geätzte Gewebe löst sich nach vier bis sechs Tagen ab.

Die Abtragung der Tasche mit dem Messer, die auch bis zum Rande des Alveolarknochens ging, hat durch die Me-

thode der Alveologingivektomie nach Hylin - Oestmann eine Erweiterung erfahren. Hier wird die Schleimhaut der Tasche nicht nur bis zum knöchernen Alveolarrande, sondern noch etwas darüber hinaus abgetragen. Die Konkreme und die Granulationen werden entfernt und dem Knochenrande wird eine glatte und dachförmige Gestalt gegeben. Die Heilung wird sich selbst überlassen.

Die Taschenbeseitigung mit dem Thermokauter hat als erster Römer folgendermaßen beschrieben: „Hat man (nach sorgfältiger Entfernung des Zahnsteins) die genaue Übersicht über die Ausdehnung der Erkrankung damit erreicht, dann mache ich die zu behandelnde Zahnfleischtasche durch ein paar Kokainkristalle, die ich in derselben zergehen lasse, oder durch Injektion von Alypin und Suprarenin unempfindlich und zerstöre, mit dem Paquelin'schen Thermokauter rücksichtslos in die Tiefe gehend, die Granulationen. Hierzu verwende ich einen ganz dünnen, gebogenen oder geraden Platinansatz, je nach der Gegend, die ich ausbrennen will. In jüngster Zeit verwende ich statt Paquelin den elektrischen Brenner, der den Vorzug hat, daß er kalt eingeführt wird und erst in der Tiefe des Blindsackes durch Schließen des Kontaktes glühend gemacht werden kann. Dieses Ausbrennen wird von den Patienten gut vertragen, da es nur geringe Schmerzen verursacht und auch die in die Umgebung ausstrahlende Wärme bei der Feinheit des Ansatzstückes nur mäßig ist. Die affizierten Interdentalspapillen werden vollständig weggebrannt. Das hat aber bei der außerordentlich großen Regenerationsfähigkeit des Zahnfleisches keine nachteiligen Folgen, da sie sich nach einigen Wochen einigermaßen wiederherstellen. Finde ich in einer der nächsten Sitzungen, daß bei dem erstmaligen Brennen nicht alle Granulationen vernichtet worden sind, so wiederhole ich die Operation ein zweites, gegebenenfalls auch ein drittes Mal. Der einzige Fehler, den man hierbei machen kann, ist der, daß man zu zaghaft vorgeht. Ein Zuviel schadet dagegen nichts.“ Beim Wegbrennen der Taschen legt er Wert darauf, daß die elektrische Drahtschlinge nicht vertikal, sondern horizontal appliziert wird. Denn, da die Bindegewebszüge des Periodontiums auf Kosten der schwindenden Knochenbälkchen sehr häufig wesentlich verlängert sind und dadurch der Querdurchmesser der Alveole vergrößert wird, kann man bei vertikaler Applikation der glühenden Drahtschlinge sehr leicht zwischen Knochen und Zahnwurzel in gesundes Periodontium eindringen, dadurch den noch übriggebliebenen Teil der knöchernen Alveolarwand gefährden und den obersten Teil zur Nekrose bringen.

Die radikalchirurgische Methode wurde zuerst von Neumann angegeben. Neumann stellt für die Operation folgende Forderungen auf, die er durch seine Methode erfüllt sieht:

1. Eine sofortige klare Übersicht des gesamten Krankheitsbildes.
2. Die restlose Entfernung noch vorhandener Ablagerungen von Konkrementen.
3. Die restlose Entfernung der in den Knochenbuchten und Nischen versteckten, von Epithelsträngen durchzogenen Granulationsmassen.
4. Die restlose Entfernung aller veränderten, nicht regenerationsfähigen Knochenmassen.
5. Beseitigung der untersichgehenden Knochenbuchten und Nischen.
6. Beseitigung der Zahnfleischtaschen durch Abtragung der Schleimhaut bis zum gesunden Knochen.
7. Umwandlung der vertikalen in eine horizontale Atrophie, da bekanntlich „die Heilungstendenz bei der horizontalen Atrophie stets eine günstigere ist als bei der vertikalen“ (W e s k i).
8. Bedeckung des gesunden Knochens mit gesunder Schleimhaut zur Erreichung des Idealzustandes der Totalatrophie.

Vor der Operation werden zuerst die Zähne vom Zahnstein gereinigt, schlechte Zähne und Wurzeln entfernt, ebenso wie schlechtsitzende Kronen, Füllungen und Brücken, Belastungsfehler beseitigt und lockere Zähne durch Schienen oder Brücken befestigt werden. Die Operation selbst wird folgendermaßen ausgeführt: „Das ganze Krankheitsgebiet wird in breiter Fläche freigelegt. Dazu werden ungefähr parallel zu den Längsachsen der Zahnwurzeln in dem zu operierenden Gebiet zwei Schnitte geführt, die aber nicht die Papille durchtrennen sollen. Danach werden in vertikaler Richtung die Schleimhaut und das Periost am Zahnfleischsaum mit einem Papillennmesser durchtrennt. Jetzt schiebt man mit Hilfe des Raspatoriums die Schleimhaut mitsamt dem Periost in die Höhe und hat nun das ganze zu operierende Gebiet klar vor sich liegen. Nachdem die Wurzeln von Konkrementen gereinigt und die Granulationsmassen herausgekratzt sind, werden die Ränder des Alveolarknochens mit dem Hohlmeißel, Bohrer und Finierer abgetragen, soweit sie von der Krankheit befallen sind. Die vertikale Atrophie wird in eine horizontale umgewandelt. Nach Auswaschen mit Kochsalzlösung wird die Schleimhaut heruntergeklappt und, indem man dem Zahnfleischsaum die arkadenförmige Gestalt gibt, um soviel gekürzt, daß sie gerade den Knochen bedeckt. Hierauf wird der Schleimhautlappen durch Nähte fixiert.“

Die Stärkung der Widerstandskraft des paradentalen Gewebes wird erreicht:

1. Durch leichte Masage mit dem Finger, der Bürste oder dem Atomiseur. Sie dient der besseren Durchblutung des Gewebes und damit dem Abtransport von Schlacken und dem

Zuführen neuer Ernährungsstoffe. Voraussetzung für einen guten Erfolg ist die restlose Beseitigung des supra- und subgingivalen Zahnsteins, da dieser andernfalls einen schädlichen Reiz ausüben kann. Am besten ist die Massage mit dem Atomiseur, da sie am gleichmäßigsten wirkt. Außerdem löst die Kohlensäure das taschenabschließende Mucin und sorgt damit für eine Reinigung der Taschen.

2. Durch Heißluftbehandlungen, heiße Spülungen und Bestrahlungen mit Sollux- oder Vitaluxlampen zwecks besserer Durchblutung und damit besserer Ernährung des Zahnfleisches.
3. Durch Anwendung adstringierender Mittel, durch Sauerstoffinsufflation und durch die Einspritzung von Paraden-talextrakten.
4. Daß Bestrahlungen mit Röntgen-, Radium- oder ultraviolett Strahlen angewandt werden. Durch Einwirkung der letzteren wird aus dem Ergosterin die Bildung von D Vitamin erreicht.

Müssen bei einer Parodontose fehlerhafte Belastungsverhältnisse angenommen werden, so ist es nötig, diese genau festzustellen, um Abhilfe durch systematisches Einartikulieren zu schaffen. Bei normaler Okklusion braucht keine günstige Artikulation zu bestehen und umgekehrt kann in einem Gebiß eine günstige Artikulation vorhanden sein, wohingegen die Okklusion keinen günstigen Eindruck macht. Um sich ein klares Bild über günstige oder ungünstige Belastungsverhältnisse machen zu können, muß man alle dafür maßgeblichen Komponenten studieren, und zwar Okklusion, Okklusionskurve, Gelenkbahnneigung, Relation zwischen den Höckern der Seitenzähne und dem Grad des Überbisses. Es ist falsch, die Beurteilung der fehlerhaften Belastungsverhältnisse nur aus dem Grad des Überbisses herleiten zu wollen.

Zur Prüfung dieser vier Punkte geht man am besten folgendermaßen vor:

„Nachdem man das Gebiß in der Schlußbiß-Stellung betrachtet und beurteilt hat, läßt man den Unterkiefer langsam nach vorn in die Abbiß-Stellung bringen. Hier findet man günstigenfalls einen Kontakt bei den letzten Molaren und im Frontzahngebiet, während die übrigen Zähne den Kontakt mit dem Antagonisten verlieren. Bei den meisten Gebissen aber findet man allein Kontakt bei den Frontzähnen, aber auch hier nicht einmal bei allen, sondern oft nur bei den mittlsten. Es ist klar, daß hier eine starke Belastung ausgeübt wird, denn in diesem Falle müssen zwei oder vier Frontzähne den ganzen Kaudruck aushalten, ohne von den Molaren entlastet zu werden. Man läßt nun den Unterkiefer aus der Abbiß-Stellung wieder zum Ruhebiß zurücksinken und kann jetzt beobachten, in welcher Reihenfolge die Zähne wieder Kontakt bekommen. Für den Fall, daß nur die beiden mittleren Front-

zähne den Kaudruck auszuhalten haben, kürzt man sie durch vorsichtiges Beschleifen soweit, daß auch die seitlichen Incisivi Kontakt bekommen, und erreicht schließlich, indem man gegebenenfalls auch diese beschleift, einen Kontakt von Eckzahn zu Eckzahn. Wird nach dem Kürzen der beiden mittleren Schneidezähne der Kontakt schon bei den letzten Molaren erreicht, so müssen gleichzeitig mit der folgenden Kürzung der seitlichen Schneidezähne auch die Kontaktflächen der Molaren gekürzt werden. Es dürfen jedoch nicht die Kontaktflächen der Schlußbiß-Stellung ganz abgetragen werden, denn dadurch ist oftmals auch der Kontakt der zweiten Molaren zu erreichen. In derselben Weise erfolgt die Beobachtung und das Kürzen der Zähne bei den horizontalen Links- und Rechtsbewegungen des Unterkiefers aus dem Schlußbiß. Das Ziel ist der Schleifkontakt bei der Abbißbewegung. Leider ist dieses Ziel nur selten zu erreichen. Die Entfernung der Antagonisten voneinander kann bei den Artikulationsbewegungen so groß sein, daß durch einfaches Beschleifen der Zähne keine Schlittenartikulation erreicht werden kann. Hier müssen daneben noch die Methoden der Bißerhöhung oder der Gelenkbißverschiebung angewandt werden, oder man kann sich damit begnügen, eine teilweise Abstützung der Zähne zu erreichen. Außerdem können Bedenken hinsichtlich der Kosmetik ein Beschleifen der Zähne verbieten. Ebenso muß daran gedacht werden, daß bei jugendlichen Patienten ein zu starkes Beschleifen die Devitalisation der Pulpa zur Folge haben kann.

Die Lockerung einzelner Zähne kann oftmals traumatisch bedingt sein dadurch, daß die Pulpa des verletzten Zahnes infolge der Erschütterungen abgestorben ist und eine Infektion des Periostes stattfand. Hier kann die Reinigung und antiseptische Behandlung des Wurzelkanals und gegebenenfalls eine Entfernung des Infektionsherdes an der Wurzelspitze auf chirurgischem Wege Hilfe bringen. Das Trauma kann auch die Erweiterung der Alveole zur Folge haben, die die Ursache der Lockerung des Zahnes ist. Diese Lockerung kann durch Außenbiß-Stellung und durch eine temporäre Befestigung des gelockerten Zahnes in unbeweglicher Stellung behoben werden. Gute Erfolge, einzelne, sei es durch Trauma, sei es infolge Parodontose, gelockerte Zähne wieder funktions-tüchtig zu machen, sind auf dem Wege der Replantation erreicht worden. H r u s k a hat bei einer Reihe von Patienten infolge von Parodontose lockere Zähne, bei denen teilweise sogar Eiterung des Zahnfaches vorhanden war, mit Erfolg replantiert. Nach vier bis acht Wochen waren die Zähne praktisch fest eingehellt, so daß er in einigen Fällen die replantierten Zähne sogar als Brückenpfeiler benutzte. H r u s k a hält die Entfernung des Periodontiums für vorteilhaft, da er dessen krankhafte Veränderung für das erste auslösende Moment für die Zahnlockerung hält. Er reinigt dann die Wurzel und legt den Zahn in ein Trypaflavinbad. Vor dem Einsetzen werden

die noch feuchten Wurzeln in Trypaflavinpulver getaucht, das dann in der Alveole durch die Gewebsflüssigkeit verdünnt wird und so als Dauerantisepticum wirkt. Die Wurzelfüllung führt er mit Elfenbeinstiften aus, die in die Kanäle einzementiert werden.

Hierzu muß festgestellt werden, daß, wie Ehrlicke schon betont hat, eine totale Entfernung des Periodontiums keine Aussicht auf Erfolg zeitigt, da die systematische Resorption in unverhältnismäßig kurzer Zeit das Resultat zunichte macht. Besonders günstige Dauererfolge erzielt man mit der partiellen Schienenfixation, wie sie von Ehrlicke angegeben wurde. Diese Methode bewahrt uns davor, das sonst intakte Gebiß vorzeitig und ohne Grund in ein Lückengebiß mit all seinen nachteiligen Begleit- und Folgeerscheinungen umzuwandeln und dürfte als eine der bewährtesten Maßnahmen zur Erhaltung der geschlossenen Zahnreihe anzusehen sein.

\* \* \*

Herrn Professor Dr. Arnold Ehrlicke bin ich für die mir freundlichst überlassene Arbeit, für die lebenswürdigen und bereitwilligst gewährten Anregungen und seine Unterstützung zu großem Dank verpflichtet.

#### Schriftennachweis:

- Adloff: Überlastung und falsche Belastung. D. Z. W. 1935, Jg. 38. (Cf. Greve.)
- Bauer, W.: Über Entstehung, Vorbeugung und Behandlung der Zahnlockerung. Z. R. 1932, Nr. 6.
- Blessing: Alveolarpyorrhoe. Sonderdr. aus Erg. ges. Zahnheilk.
- Bock, J.: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Fortschr. Zahnhlkd. 1926, Bd. 2, Teil 1.
- Bruhn: Die mechanische Wiederbefestigung gelockerter Zähne. Verlag von Georg Thieme, Leipzig 1911.
- Ehrlicke: Die Odontoplastik usw.
- Ettinger: Orthodontie als Therapie bei Parodontose. D. Z. W. 1935, Jg. 38.
- Falck: Entlastungsausgleich bei Parodontosebehandlung nach den Arpa-Richtlinien. D. Z. W. 1936, Jg. 39.
- Greve, K.: Zahnverlust, Zahnersatz und biostatistisches Gleichgewicht. D. Z. W. 1935, Jg. 38. (Cf. Adloff.)
- Haber: Die Bedeutung des Kaudrucks für die Entstehung der parodontalen Erkrankungen, insbesondere der Alveolaratrophie und Parodontalpyorrhoe. Z. R. 1929, Nr. 34.
- Erprobte neue Wege und praktische Winke zur Parodontosebehandlung. Z. R. 1929, Nr. 10.
- Die Parodontosen, insbesondere die sogenannte Alveolarpyorrhoe, in ihren Beziehungen zum Kaudruck und Artikulationsproblem. Dtsch. Mschr. Zahnhlk. 1925, Jg. 43.

- Hille: Zu C. Rumpels kritischen Gedanken über die moderne Parodontose-Behandlung. Z. R. 1929, Nr. 3.
- Hruska: Über Replantation von parodontosekranken Zähnen. Z. R. 1933, Nr. 25.
- Hubmann: Zur Technik der Alveolo-Gingivektomie. Z. R. 1926, Nr. 7.
- Kuhlo: Brücken-Fehlkonstruktionen als Ursache von Parodontitis und Parodontose. D. Z. W. 1935, Jg. 38.
- Münzesheimer: Die wissenschaftlichen Grundlagen der Entlastungsbehandlung der Parodontose. Paradent. 1930, Nr. 1/2.
- Neumann: Die Behandlung der sogenannten Alveolarpyorrhoe und der anderen Parodontosen. Verlag von Hermann Meusser, Berlin.
- Oppler: Parodontose und Orthodontie vom Standpunkt der Überlastung und der Psychoanalyse. Z. R. 1933, Nr. 6. (Cf. Sachs.)
- Peter: Die Therapie der Überlastung. Z. Stomat. 1923, Jg. 21.
- Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. München 1934. J. F. Bergmann.
- Radmann: Über die Frühbehandlung der Parodontose. Z. R. 1934, Nr. 32.
- Sachs: Parodontose und Orthodontie. Z. R. 1933, Nr. 8.
- Stärke: Paradentalprophylaktische Gesichtspunkte bei Herstellung von Brückenarbeiten. Korr.-Bl. Zahnärzte 1931, Jg. 55.
- Der Brückenersatz als Behandlungsfaktor der Parodontose. Korr.-Bl. Zahnärzte 1931, Jg. 55.
  - Die Entlastungsbehandlung der Parodontosen. Z. R. 1931, Nr. 1.
  - Die Wanderungsparodontose. D. Z. W. 1936, Jg. 39.
  - Parodontosen.
- Thielemann: Das Gleithindernis als ätiologischer Faktor für die Lokalisation der Parodontose. D. Z. W. 1935, Jg. 38.

### Lebenslauf

Am 3. Juli 1912 wurde ich, Wilfried Vick, zu Berlin geboren. Von Ostern 1918 bis Ostern 1931 besuchte ich das Staatliche Luisengymnasium und Realgymnasium in Berlin, wo ich auch das Zeugnis der Reife erlangte.

Ich studierte dann vom Sommer-Semester 1931 bis zum Sommer-Semester 1935 in Berlin Zahnheilkunde.

Meine Approbation als Zahnarzt erhielt ich am 14. November 1935 mit „gut“.

Wilfried Vick